

# CONGRESO IBEROAMERICANO DE NUTRICIÓN

¿Nutrición basada en la videncia  
o en la evidencia?



ACADEMIA  
ESPAÑOLA DE  
NUTRICIÓN  
Y DIETÉTICA



[www.renhyd.org](http://www.renhyd.org)



4 de JULIO de 2019

Conferencias Cortas  
Temática Libre V

PONENCIA 5



## Alteraciones de la composición corporal: Vínculos moleculares de la obesidad, diabetes y osteoporosis

Edna Judith Nava González<sup>1,\*</sup>

<sup>1</sup>Facultad de Salud Pública y Nutrición, Universidad Autónoma de Nuevo León, Monterrey, México.

\*[edna.navag@uanl.mx](mailto:edna.navag@uanl.mx)

Se ha establecido desde el punto de vista epidemiológico la relación de la osteoporosis con la obesidad y la diabetes. Estas tres patologías complejas, comunes, altamente prevalentes, se determinan hoy en día como alteraciones de la composición corporal, tienen similitudes en su patogenia, una predisposición genética a desarrollarlas y sus bases biológicas provienen de una célula progenitora común (1).

Existen varios mecanismos metabólicos-moleculares que regulan y vinculan la diferenciación del adipocito y del osteoblasto, así como la homeostasis energética:

- Leptina: Hormona que regula los depósitos de grasa, la formación y recambio óseo.
- Osteocalcina no carboxilada: Hormona que regula el metabolismo de la energía y homeostasis de la glucosa.

La leptina, además de la regulación de la ingesta de alimentos, metabolismo, función reproductiva, hormonal y gasto energético, tiene una función sobre la formación de hueso. Las acciones directas de la leptina circulante sobre el metabolismo óseo estimulan la formación de hueso y la actividad osteoblástica, ya que el hueso tiene receptores de leptina. Por lo que la leptina, de manera directa, es mucho más potente para estimular la actividad osteoblástica (2).

Existen mecanismos que alteran la resorción del hueso que permiten vincular la relación y sus bases metabólicas con las alteraciones de la composición corporal: el exceso de grasa y de glucosa que pueden causar la destrucción del hueso, así como también los osteoblastos, intervienen en la regulación del gen de la expresión de la insulina en células beta pancreáticas (3).

El sistema esquelético es parte de la composición corporal e influye profundamente a corto y largo plazo en la regulación del balance energético. El hueso forma parte integral del metabolismo, sin embargo, la evidencia más reciente ha demostrado que es crucial en el balance energético día a día y se correlaciona con la ingesta de alimentos (4,5).

La osteocalcina no carboxilada, hormona derivada del hueso, tiene una profunda influencia en la regulación del metabolismo energético. La reducción de los niveles de osteocalcina circulante, es asociado principalmente a la resistencia a la insulina, síndrome metabólico o diabetes *mellitus* tipo 2, por lo cual, la osteocalcina es considerada como biomarcador para enfermedad cardiovascular y riesgo metabólico (6).

Independientemente de las anormalidades metabólicas iniciales, un aumento en el tejido adiposo total y/o abdominal causa un aumento en las citocinas proinflamatorias, así como algunas alteraciones hormonales que llevan a la pérdida de tejido muscular y óseo a través de una variedad de mecanismos que finalmente aumentan el riesgo de caídas y fracturas. La disminución de la masa muscular y ósea se asocia con la disminución de la actividad física; una vez que las pérdidas alcanzan un umbral, la actividad física se vuelve aún más limitada, lo que lleva a un círculo vicioso de pérdida progresiva de músculo y hueso y aumento de la grasa de complejidad no revelada (7).

Se sugiere fuertemente que los fenotipos de riesgo cardiovascular de origen metabólico y los niveles de grasa corporal se encuentran correlacionados significativamente con los biomarcadores de la formación ósea, la densidad y el metabolismo óseo mineral (8).

Además, a medida que envejecen las células madre o cuando sus procesos reguladores normales se modulan por adiposidad y/o inflamación crónica de bajo grado, la infiltración de células adiposas en el músculo y el hueso se vuelve evidente y la sustitución de células musculares y óseas por células adiposas (9,10).

Por lo tanto, las alteraciones de la composición corporal las podemos relacionar con la masa esquelética y la diabetes, la masa grasa y la obesidad y la densidad ósea y la osteoporosis, ya que, desde el punto de vista clínico, la detección de riesgo de fracturas debe ser implementada en los pacientes con exceso de grasa corporal que cursan con obesidad y sus comorbilidades.

Desde el punto de vista básico abre un inmenso panorama para la búsqueda de genes y vías moleculares comunes para detectar susceptibilidad a padecer concomitantemente obesidad y osteoporosis, y diseñar mejores estrategias farmacológicas basadas en objetivos mecanísticos celulares que puedan intervenir en los procesos que regulan el recambio óseo mineral enfocado hacia la formación de hueso.

Si consideramos que una composición corporal con una mayor cantidad de masa magra es benéfica para el hueso; por lo tanto, la traducción a los aspectos clínico-prácticos de esta

investigación vienen a reafirmar la importancia de la recomendación de efectuar ejercicio físico regular, ya que esta actividad previene la pérdida de la masa muscular e incrementa los mecanismos que fortalecen el esqueleto.

Para concluir, podemos resumir algunos aspectos prácticos para realizar en la clínica:

- Evaluar la composición corporal clínica con tecnología avanzada de dos compartimentos: masa grasa y masa libre de grasa.
- Medir la circunferencia de cintura y la distribución de grasa corporal.
- Recomendar la realización de ejercicio crónico y abatir el sedentarismo.
- Diseñar planes de alimentación con proteína de alto valor biológico y modular la inflamación subclínica.

## conflicto de intereses

La autora expresa que no existen conflictos de interés al redactar el manuscrito.

## referencias

- (1) Clifford J. Rosen and Mary L Boussein. Mechanisms of Disease: is osteoporosis the obesity of bone? *Nature Clinical, Practice*. 2006; (2): 40-1.
- (2) Lieben L, et al. Bone and Metabolism: A Complex Crosstalk. *Hormone Research*. 2009; 71(Suppl 1): 134-8.
- (3) Stumvoll M, et al. Type 2 diabetes: principles of pathogenesis and therapy. *Lancet*. 2005; 365: 1333-46
- (4) Kyung Lee, et al. Reciprocal regulation of bone and energy metabolism. *Endocrinology and Metabolism*. 2008; 19(5): 163-4.
- (5) Martin TJ. A Skeleton key to metabolism. *Nature Medicine*. 2007; (13): 1021-22.
- (6) Clin Chem. Osteocalcin as a potential risk biomarker for cardiovascular and metabolic diseases. *Lab Med*. 2016; 54(10): 1579-87.
- (7) Ormsbee MJ, Prado CM, Ilich JZ, et al. Osteosarcopenic obesity: the role of bone, muscle, and fat on health. *Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle*. 2014; 5(3): 183-92.
- (8) Nava-Gonzalez E. et al. Phenotypes of bone and adipose tissue metabolism. A systematic review of their relationship. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2014; 52(6): 644-50.
- (9) Ilich JZ, Kelly OJ, Inglis JE, Panton LB, Duque G, Ormsbee MJ. Interrelationship among muscle, fat, and bone: connecting the dots on cellular, hormonal, and whole body levels. *Ageing Research Reviews*. 2014; 15(1): 51-60.
- (10) Jafari P, Inglis JE, Owen K, Ilich JZ. Osteosarcopenic obesity in women: impact, prevalence, and management challenges. *Int J Womens Health*. 2017; (9): 33-42.